

Взаємозв'язок між патологією гепатобіліарної системи та станом органів порожнини рота

А. І. Баб'ячок^{А,B,C}, І. Р. Федун^{А,B,C}, М. П. Ільчишин^{А,B,C}, І. В. Кендра^{С,D,E},
М. А. Пасічник^{С,D,E}, І. І. Горбань^{Д,E,F}, Г. З. Борис^{Д,E,F}

Державне некомерційне підприємство «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», Україна

А – концепція та дизайн дослідження; В – збір даних; С – аналіз та інтерпретація даних; D – написання статті; E – редагування статті; F – остаточне затвердження статті

Мета роботи – на підставі узагальнення відомостей фахової літератури визначити взаємозв'язок між патологією гепатобіліарної системи (ГБС) та станом органів порожнини рота.

Матеріали і методи. Виконали бібліосемантичний аналіз українських і іноземних джерел фахової літератури, що індексуються в наукометричних базах даних PubMed, Scopus, Web of Sciences та Google Scholar. Пошук джерел здійснили за ключовими словами: гепатобіліарна система, захворювання печінки, захворювання жовчовивідних шляхів, карієс, пародонтит, захворювання слизової оболонки порожнини рота.

Результати. На підставі аналізу даних фахової літератури дійшли висновку, що патологічні зміни у гепатобіліарному комплексі асоційовані з порушенням багатьох життєво важливих процесів в організмі людини. Так, описано розвиток гепаторенального, гепатоенцефалічного, гепатопульмонального синдромів, дерматологічної та серцево-судинної патології, що поєднана з патологією ГБС. Доведено також вплив захворювань ГБС на розвиток хвороб органів і тканин порожнини рота, зокрема пародонта, слизової оболонки рота, слинних залоз, твердих тканин зуба. Згідно з результатами досліджень, пародонтит визначено як фактор ризику, асоційований із виникненням гепатобіліарної патології. Підтверджено зв'язок між патологією ГБС і станом тканин порожнини рота.

Висновки. Порушення метаболічної функції печінки, синтезу, накопичення та розподілу білків у тканинах різних органів, накопичення гормонів, вітамінів і мінеральних речовин, активація прозапальних процесів впливають на розвиток і прогресування захворювань різних органів. Встановлено, що патологічні зміни мікріобіома, які виявляють при пародонтиті, відіграють важливу роль у патогенезі неалкогольної жирової хвороби печінки та неалкогольного стеатогепатиту. Патологія органів ГБС впливає на розвиток захворювань органів порожнини рота, а саме порушення процесів регенерації і сполучнотканинної основи кістки, і м'яких тканин. Результати експериментальних і клінічних досліджень показали, що вірусні гепатити супроводжуються патологічними змінами у слинних залозах.

Ключові слова:

гепатобіліарні захворювання, карієс, пародонтит, захворювання слизової оболонки порожнини рота.

Запорізький
медичний журнал.
2026. Т. 28, № 1(154).
С. 71-77

The association between hepatobiliary system pathology and oral cavity status

A. I. Babiachok, I. R. Fedun, M. P. Ilchyshyn, I. V. Kendra, M. A. Pasichnyk,
I. I. Horban, H. Z. Borys

Aim: to determine the relationship between hepatobiliary system (HBS) pathology and oral health status based on a synthesis of professional literature.

Materials and methods. A bibliosemantic analysis was performed on research results from Ukrainian and international professional literature indexed in PubMed, Scopus, Web of Science, and Google Scholar. The search utilized keywords: hepatobiliary system, liver diseases, biliary tract diseases, dental caries, periodontitis, and oral mucosal diseases.

Results. The study indicates that pathological changes in the hepatobiliary complex disrupt numerous vital systemic processes. Existing research has explored the development of hepatorenal, hepatoencephalic, hepatopulmonary, dermatological, and cardiovascular syndromes associated with HBS pathology. The authors have identified a significant influence of hepatobiliary diseases on the development of oral conditions, specifically affecting the periodontium, oral mucosa, salivary glands, and dental hard tissues. Furthermore, periodontitis is increasingly recognized as a risk factor that may contribute to the progression of hepatobiliary pathology. Evidence confirms a bidirectional correlation between HBS disorders and oral tissue health.

Conclusions. Impairment of hepatic metabolic functions, including protein synthesis, accumulation, and distribution, as well as hormone and vitamin regulation and the activation of pro-inflammatory processes, negatively impacts various organ systems. It has been established that microbiome alterations observed in periodontitis play a significant role in the pathogenesis of non-alcoholic fatty liver disease and non-alcoholic steatohepatitis. Hepatobiliary pathology impairs the regeneration of both connective tissue and bone structures within the oral cavity. Clinical and experimental data also confirm that viral hepatitis is frequently accompanied by pathological changes in the salivary glands.

Keywords:

hepatobiliary diseases, dental caries, periodontitis, diseases of oral cavity mucus.

Zaporozhye
Medical Journal.
2026;28(1):71-77

Захворюванням гепатобіліарної системи (ГБС) належить важливе місце у структурі загальносоматичної патології в клініці внутрішніх хвороб. Незважаючи на велику кількість досліджень та значні успіхи у лікуванні цих патологій, вони досі мають тенденцію до тривалого перебігу з частими періодами загострення. Тому хвороби органів гепатобіліарного комплексу залишаються складною медичною, соціальною та економічною проблемою організацій з питань охорони здоров'я у світі [1,2]. Ці захворювання включають різноманітні патології печінки та жовчовивідних шляхів, етіологічними факторами виникнення яких є вірусні, бактерійні та паразитарні інфекції, новоутворення, дія хімічних середників, вживання алкоголю та наркотиків, неякісне харчування, порушення обміну речовин і серцева недостатність, стрес.

Гепатобіліарний комплекс – багатокомпонентна та багаторівнева система, за участі якої відбуваються такі важливі процеси, як травлення та екскреція. Враховуючи функції, які виконують органи ГБС, наслідки патологічних змін у ній впливають і на порушення багатьох життєво важливих процесів в організмі.

Мета роботи

На підставі узагальнення відомостей фахової літератури визначити взаємозв'язок між патологією гепатобіліарної системи та станом органів порожнини рота.

Матеріали і методи дослідження

Виконали бібліосемантичний аналіз українських і іноземних джерел фахової літератури, що індексуються в наукометричних базах даних PubMed, Scopus, Web of Sciences та Google Scholar. Пошук джерел здійснили за ключовими словами: гепатобіліарна система, захворювання печінки, захворювання жовчовивідних шляхів, карієс, пародонтит, захворювання слизової оболонки порожнини рота.

Результати

Центральним органом у гепатобіліарному комплексі є печінка, яка є також і найбільшою залозою в організмі людини. Їй належить провідна роль в обмінних процесах. Печінка продукує та забезпечує відтік жовчі, що стимулює процес засвоєння жирів і вітамінів А, D, Е, К. Метаболічна функція цього органа полягає у синтезі та підтриманні сталого рівня глюкози в крові та забезпечення нею інших органів, синтезі та розщепленні ліпідів різних класів (холестерину, жирних кислот, тригліцеридів, фосфоліпідів), а також регулюванні розщеплення ліпідів іншими тканинами. Завдяки структурам печінки відбувається утворення більшості білків плазми крові та підтримання гомеостазу в розподілі білків у тканинах різних органів. Печінка знешкоджує та виводить чужорідні речовини (ксенобіотики), лікарські сполуки, продукти гниття білків, а також нормальні метаболіти (білірубін та аміак), інактивує гормони (глюкокортикоїди, альдостерон, андрогени, естрогени, прогестерон, інсулін тощо). Крім того, у ній відбувається накопичення вуглеводів у формі глікогену, білків, жирів, гормонів, вітамінів

(А, D, К, С, РР, В12) і мінеральних речовин (заліза, міді, марганцю, кобальту, молібдену) [1].

Дослідники, які вивчають патології ГБС, особливу увагу приділяють вивченню ферментативної активності печінки. Схематично розрізняють такі ферменти печінки: секреторні (церулоплазмін, про- та антикоагулянти), екскреторні (лужна фосфатаза, лактатдегідрогеназа, γ-глутамілтрансфераза) та індикаторні (аланінамінотрансфераза, аспартатамінотрансфераза, лактатдегідрогеназа, глутаматдегідрогеназа). Крім того, за локалізацією також умовно розрізняють універсально поширені та печінково-, клітинно-, органелоспецифічні гормони [3].

Враховуючи те, що ГБС відіграє ключову роль в обмінних процесах, захворювання, що у ній виникають, дуже часто є причиною розвитку патологічних змін в інших органах та системах організму або обтяжують перебіг хвороб, що вже були. Наприклад, неалкогольна жирова хвороба печінки є одним із факторів розвитку серцево-судинної патології [4,5].

Дослідники виявили зв'язок між печінкою та висцеральною жировою тканиною, що має прозапальний потенціал [6]. Так, у разі розвитку стеатогепатиту може посилюватися інсулінорезистентність і відбуватися викид великої кількості прозапальних цитокінів, вазоактивних і тромбогенних молекул [7,8].

Згідно з результатами низки досліджень, захворювання печінки часто супроводжуються ускладненням з боку легеневої системи, яке виявляють за гепатопульмональним синдромом і характеризується артеріальною гіпоксемією [9]. В основі патології – негативні зміни взаємно пов'язаних процесів, які перебігають в органах гепатобіліарної та легеневої систем, що відповідають за порушення газообміну й гіпоксемію [10,11]. Науковці встановили, що наслідком тяжкого декомпенсованого цирозу печінки або гострої печінкової недостатності може бути гепаторенальний синдром. Визначальним для цього синдрому є те, що порушення функції нирок, а саме зниження швидкості клубочкової фільтрації, виникає без органічних змін [12]. Виявлено, що цироз печінки спричиняє портальну гіпертензію, що є причиною гепаторенального синдрому та кровотечі з варикозно розширених вен шлунка [13,14].

Опубліковано низку наукових робіт, де описано суттєві, але зворотні нервово-психічні порушення, що виникають при термінальній печінковій недостатності. Цей симптомокомплекс визначають як печінкову енцефалопатію, а його симптоми можуть варіювати від легких когнітивних, моторних порушень до розвитку печінкової коми [15]. Патогенетичними факторами, що формують печінкову енцефалопатію, є підвищення ендогенних нейротоксинів, амінокислотний дисбаланс із підвищенням концентрації в плазмі ароматичних амінокислот, зміни активності рецепторів постсинаптичної мембрани, порушення функціонування гематоенцефалічного бар'єра [16,17,18].

Спільні патогенетичні механізми (системне запалення, інсулінорезистентність, порушення ліпідного обміну) мають також захворювання печінки та шкіри. Так, встановлено: при хронічних захворюваннях шкіри визначають підвищення рівня прозапальних цитокінів (TNF-α, IL-6), що призводить до розвитку системного

запалення та інсулінорезистентності та є підґрунтям для прогресування метаболічно асоційованої стеатотичної хвороби печінки [19,20,21]. Відомо також, що ураження шкіри може спричинити тяжкі функціональні порушення печінки (жовчоутворювальної, жовчовидільної функцій) [22].

Підтверджено, що при захворюванні гепатобіліарної системи порушується окиснення вітаміну D у печінці, що призводить до розвитку остеопорозу. При патології печінки відбувається зниження активності 25-гідроксилази, що негативно впливає на метаболізм вітаміну D, спричиняючи зниження рівня кальцію, 25(OH)D та збільшення активності лужної фосфатази у сироватці крові. Порушення метаболізму вітаміну D негативно впливає на утворення кальцій-зв'язувального білка, зменшує всмоктування кальцію в кишечнику майже до 10–15 % [23,24,25,26,27].

Відомо, що найважливішим джерелом енергії в організмі людини є окисні процеси, які відбуваються за участю кисню, з утворенням первинних радикалів кисню та продуктів вільнорадикального окиснення. Антиоксидантна система організму забезпечує підтримання їхньої низької внутрішньоклітинної концентрації. Однак порушення цієї системи чи надмірне утворення метаболітів спричиняє формування оксидативного стресу. У розвитку хронічного гепатиту важливу роль відіграє активація процесів перекисного окиснення ліпідів із надмірним утворенням вільних радикалів. Оксидативний стрес призводить до ініціації перекисного окиснення поліненасичених жирних кислот, порушення поділу і росту гепатоцитів, ушкодження мітохондрій, пошкодження ліпідних компонентів біологічних мембран, порушення ферментних структур клітин [28].

Порушення функції печінки впливає на виникнення метаболічних порушень, спричиняючи значне зростання бактеріальної колонізації слизової оболонки порожнини рота і суттєве підвищення рівня біохімічних маркерів запалення. Левицький А. П. і співавт. обґрунтували концепцію «гепатоорального синдрому», до розвитку якого призводить порушення антимікробної функції печінки, внаслідок чого виникають захворювання порожнини рота. Встановлено, що у хворих на генералізований пародонтит на фоні патології гепатобіліарної системи розвивається тяжка бактеріємія, а при хронічних ураженнях печінки виявляють також ендотоксинемію. Мікроорганізми порожнини рота в процесі життєдіяльності продукують патогенні ферменти і токсини, що лізують білкові структури мембран клітин печінки [29,30].

Нині у результаті наукових досліджень отримують все більше доказів, що захворювання пародонта, які супроводжуються патологічними змінами мікробіома, спричиняють дисбіоз кишечника та беруть участь у патогенезі неалкогольної жирової хвороби печінки, неалкогольного стеатогепатиту. Модель на тваринах *in vivo* показала, що ліпополісахарид *Porphyromonas gingivalis* зумовлює запальний процес і спричиняє накопичення внутрішньоклітинних ліпідів у гепатоцитах, призводячи до інсулінорезистентності та порушуючи метаболічний та імунологічний гомеостаз [31].

Досліджували взаємозв'язок і інших мікроорганізмів порожнини рота з неалкогольною жировою хворобою печінки та неалкогольним стеатогепатитом [32]. Учені

повідомили про значний вплив підвищеного рівня антитіл до *Streptococcus noxia* та *Streptococcus oralis* у сироватці крові на розвиток стеатозу печінки [33]. Крім того, у сироватці крові хворих на стеатоз виявлено антитіла до *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Fusobacterium nucleatum*, *Porphyromonas gingivalis*, а також встановлено значну кореляцію між титрами антитіл IgG до *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* та рівнями аспартатамінотрансферази [34,35].

Отже, доведено, що пародонтит є фактором ризику, що може бути асоційований із гепатобіліарною патологією [36,37,38,39,40].

Відтворивши холестаз у собак, В. Я. Скиба та співавт. спостерігали виникнення афту у порожнині рота піддослідних тварин, що за морфологією були схожі на афтозний стоматит у людей. Виявлено порушення лізосомальних структур в епітеліальних клітинах слизової оболонки порожнини рота з послідовним виходом у міжклітинний простір гідролітичних ферментів, які мають значні катаболічні властивості [41].

Беручи до уваги всі названі функції печінки, можна стверджувати, що вона активно регулює процеси регенерації тканин. Так, для створення колагену необхідно активізувати біосинтез проліну й оксипроліну, що відбувається внаслідок білкового обміну та формування сполучнотканинної основи кістки та м'яких тканин. Разом із тим, енергетичний компонент обмінних процесів пов'язаний із накопиченням глікогену [42]. Згідно з результатами експериментально-клінічного дослідження, що здійснили С. С. Поліщук і співавт., підтверджено, що у порожнині рота пацієнтів із переломами нижньої щелепи на фоні гепатобіліарної патології значно посилюється дисбіоз. Дослідники встановили, що патологія гепатобіліарної системи сповільнює регенерацію дефекту кістки нижньої щелепи, оскільки зафіксовано зниження швидкості відновлення питомого об'єму фіброретикулярної тканини [43,44,45]. Крім того, вчені показали, що патологія ГБС обтяжує ускладнення, що можуть виникати при загоєнні ран і переломів щелепно-лицевої ділянки, погіршуючи умови регенерації та зменшуючи мінеральну щільність кістки [43,45]. Доведено, що гепатобіліарна патологія має небажаний вплив на загоєння післяопераційної рани при зубній імплантації, пролонгуючи його тривалість [44].

У пацієнтів, у яких з дитинства в анамнезі є атрезія біліарних шляхів, часто визначають дископоруцію зубів. Підвищений рівень білірубину при холестазі може спричинити сірувато-зелений колір дентину. У таких пацієнтів доволі часто діагностують гіпоплазію емалі [46,47].

За результатами досліджень, що здійснили Г. З. Борис і співавт., параметри ротової рідини, які підтверджують розвиток запалення у слинних залозах та органах порожнини рота в пацієнтів із гепатобіліарною патологією (антиоксидантно-прооксидантний індекс і ступінь дисбіозу), суттєво гірші порівняно з показниками обстежених без соматичних захворювань. Крім того, показники стану порожнини рота (пародонтологічні та гігієнічні індекси) у пацієнтів із захворюваннями слинних залоз та гепатобіліарною патологією суттєво гірші порівняно з особами без соматичної патології [48,49,50].

Ксеростомія – один з основних факторів ризику демінералізації твердих тканин зуба, що спричиняє розвиток захворювань тканин пародонта та ураження

слизової оболонки порожнини рота (кандидоз, ангулярний хейліт), часто супроводжується виникненням тріщин чи явищами гладкого атрофічного язика. Усі названі захворювання діагностують при хронічних захворюваннях ГБС [51].

Встановлено, що при моделюванні експериментальних гепатопатій у пародонті щурів виникає запальний процес і посилюється дисбіоз, а в кістковій тканині альвеолярного відростка нижньої щелепи піддослідних тварин визначено зниження мінералізуючої активності, що призводить до збільшення ступеня атрофії альвеолярного відростка щелеп. Згідно з результатами клінічних досліджень, таку саму тенденцію зафіксовано у пацієнтів із захворюваннями пародонта на фоні гепатобілярної патології [52].

За результатами наукових досліджень, ушкодження тканин пародонта умовнопатогенною та пародонтопатогенною флорою істотно посилюється в осіб із хронічними вірусними гепатитами. Розвиток гепатогенних остеопеній та остеопорозу призводить до втрати кісткової маси альвеолярних відростків щелеп і спричиняє агресивніший перебіг генералізованого пародонтиту [53].

У сучасних наукових працях доволі детально описано вплив вірусу гепатиту С на стан організму загалом та на органи і тканини порожнини рота зокрема. Відомо, що хронічне інфікування вірусом гепатиту С має позапечінкові прояви, що можуть зумовити інвалідність і навіть летальні наслідки. До позапечінкових проявів належать есенціальна змішана криоглобулінемія, лімфоми, шкірна порфірія, червоний плоский лишай, некролітична еритема, гломерулонефрит, захворювання щитовидної залози, хвороба Шегрена [54], цукровий діабет, розлади опорно-рухового апарату, серцево-судинні захворювання [55,56].

У когорті пацієнтів, інфікованих вірусом гепатиту С, фіксують високу частоту виникнення осередкового лімфоцитарного сіалоаденіту, ксеростомії та/або гіпофункції слинних залоз, в окремих випадках – фіброз слинних залоз. У слині таких пацієнтів виявлено збільшення вмісту натрію та зменшення вмісту муцину, що вказує на потенційні зміни складу слини та функції слинних залоз. Під час ультразвукового дослідження слинних залоз значні порушення у структурі паренхіми зафіксовано саме у підщелепних слинних залозах, на відміну від привушних [57]. Відомо, що у біоптатах тканин слинних залоз виявлено і геномні (позитивні), і реплікативні (негативні) ланцюги вірусу гепатиту С [58].

Згідно з сучасними науковими даними, поряд із бактеріальними чинниками віруси можуть відігравати роль в ініціації та прогресуванні пародонтиту, зокрема через модулювання імунної відповіді та асоціацію з бактеріальною колонізацією тканин пародонта [59]. За результатами поперечного дослідження, що здійснене з використанням бази Національного обстеження здоров'я та харчування (2009–2014), встановлено: пацієнти з гепатитом В мали вищий ризик розвитку генералізованого пародонтиту на 38 % порівняно з неінфікованими обстеженими [60].

Гепатит D, зумовлений інфекцією вірусом дельта-гепатиту, виникає лише у пацієнтів, які вже інфіковані вірусом типу В одночасно (коінфіковані) або накладени-

ми (суперінфіковані) шляхами [61]. Втім, підтверджено наявність вірусу гепатиту D у тканині малих слинних залоз пацієнтів із хворобою Шегрена, навіть без коінфекції вірусом гепатиту В [62].

Встановлено високу поширеність (62,2 %) хронічного генералізованого пародонтиту в когорті пацієнтів із цирозом печінки. Згідно з висновками клінічного аналізу, пацієнти з цирозом печінки мали вірогідно більший середній показник клінічної втрати прикріплення, глибини зондування та втрати альвеолярної кістки порівняно з соматично здоровими особами [59,63,64]. Втім, робити однозначний висновок про вплив цирозу печінки на розвиток захворювань пародонта не можна, оскільки надмірне вживання алкоголю, яке часто є однією з основних причин виникнення цирозу, значно збільшує ризик розвитку генералізованого пародонтиту.

Вивчаючи вплив захворювань пародонта на розвиток гепатоцелюлярної карциноми, T. Ohno et al. здійснили експериментальне дослідження на мишах. Встановили, що у тварин із пародонтитом відбувалося вираженіше прогресування гепатоцелюлярної карциноми [65].

Крім того, за даними іншого дослідження, у пацієнтів із гепатоцелюлярною карциномою та захворюваннями пародонта зафіксовано вищий рівень циркулюючих активних форм кисню у сироватці крові, що свідчить про розвиток окиснювального стресу [66]. Втім, оскільки гепатоцелюлярна карцинома зазвичай виникає на фоні попереднього цирозу або занедбаного фіброзу печінки, все ж необхідно встановити: ці механізми характеризують зв'язок саме з гепатоцелюлярною карциномою чи цирозом, фіброзом печінки.

У пацієнтів із хронічною термінальною стадією захворювання печінки та гострою печінковою недостатністю, які є потенційними кандидатами на трансплантацію органа, зазвичай діагностують печінкову остеодистрофію, що включає остеопенію, остеопороз і остеомаліцію [25,67]. Згідно з результатами дослідження, що здійснили B. Di Profio et al., в пацієнтів, яких відібрано для трансплантації печінки, патологія пародонта була поширенішою та мала тяжчий перебіг, ніж у хворих контрольної групи [68].

Згідно з результатами досліджень, у порожнині рота дітей, яким виконано трансплантацію печінки, зафіксовано такі зміни: зелене забарвлення зубів і ясен через підвищений рівень білірубину в сироватці крові до трансплантації, розростання ясен, пов'язане з терапією циклоспорином, гіпоплазію зубів та збільшення кількості каріозних уражень [69,70].

Висновки

1. Підтверджено ключову роль органів гепатобілярного комплексу в підтриманні гомеостазу організму людини, а отже доведено зв'язок між розвитком, прогресуванням багатьох захворювань різних органів і патологією печінки, жовчовивідних шляхів. Механізми, на яких базується цей зв'язок, включають порушення метаболічної функції печінки, синтезу, накопичення та розподілу білків у тканинах різних органів, накопичення гормонів, вітамінів і мінеральних речовин, активацію прозапальних процесів.

2. Патологічні зміни мікробіома, що виявляють при пародонтиті, відіграють важливу роль у патогенезі неалкогольної жирової хвороби печінки та неалкогольного стеатогепатиту.

3. Вплив патології органів ГБС на розвиток патологій органів порожнини рота полягає у порушенні процесів регенерації і сполучнотканинної основи кістки, і м'яких тканин. Згідно з результатами експериментальних і клінічних досліджень, вірусний гепатит асоційований із патологічними змінами у слинних залозах.

Перспективи подальших наукових досліджень передбачають продовження вивчення механізмів впливу патології органів ГБС на виникнення захворювань порожнини рота, а також оцінювання негативної дії змін мікробіома при патології пародонта на розвиток хвороб печінки. Результати таких досліджень сприятимуть розробленню ефективних напрямів профілактики й оптимізації лікування пацієнтів із цими захворюваннями.

Фінансування

Дослідження здійснено без фінансової підтримки.

Конфлікт інтересів: відсутній.

Conflicts of interest: authors have no conflict of interest to declare.

Надійшла до редакції / Received: 06.10.2025

Після доопрацювання / Revised: 26.11.2025

Схвалено до друку / Accepted: 05.12.2025

Відомості про авторів:

Баб'ячок А. І., д-р мед. наук, професор каф. терапевтичної стоматології, ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», Україна.
ORCID ID: 0000-0002-8677-428X

Федун І. Р., канд. мед. наук, доцент каф. терапевтичної стоматології, ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», Україна.
ORCID ID: 0000-0002-1671-6893

Ільчишин М. П., канд. мед. наук, асистент каф. терапевтичної стоматології, ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», Україна.
ORCID ID: 0000-0001-8226-8913

Кендра І. В., канд. мед. наук, доцент каф. терапевтичної стоматології, ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», Україна.
ORCID ID: 0000-0003-2605-5029

Пасічник М. А., канд. мед. наук, доцент каф. терапевтичної стоматології, ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», Україна.
ORCID ID: 0000-0003-3437-7554

Горбань І. І., канд. мед. наук, асистент каф. терапевтичної стоматології, ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», Україна.
ORCID ID: 0000-0001-9406-5435

Борис Г. З., канд. мед. наук, асистент каф. терапевтичної стоматології, ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», Україна.
ORCID ID: 0009-0007-8795-0437

Information about the authors:

Babiachok A. I., MD, PhD, DSc, Professor at the Department of Therapeutic Dentistry, State Non-Profit Enterprise "Danylo Halytsky Lviv National Medical University", Ukraine.

Fedun I. R., MD, PhD, Associate Professor at the Department of Therapeutic Dentistry, State Non-Profit Enterprise "Danylo Halytsky Lviv National Medical University", Ukraine.

Ilchysyn M. P., MD, PhD, Assistant of the Department of Therapeutic Dentistry, State Non-Profit Enterprise "Danylo Halytsky Lviv National Medical University", Ukraine.

Kendra I. V., MD, PhD, Associate Professor of the Department of Therapeutic Dentistry, State Non-Profit Enterprise "Danylo Halytsky Lviv National Medical University", Ukraine.

Pasichnyk M. A., MD, PhD, Associate Professor of the Department of Therapeutic Dentistry, State Non-Profit Enterprise "Danylo Halytsky Lviv National Medical University", Ukraine.

Horban I. I., MD, PhD, Assistant of the Department of Therapeutic Dentistry, State Non-Profit Enterprise "Danylo Halytsky Lviv National Medical University", Ukraine.

Borys H. Z., MD, PhD, Assistant of the Department of Therapeutic Dentistry, State Non-Profit Enterprise "Danylo Halytsky Lviv National Medical University", Ukraine.



Анастасія Баб'ячок (Anastasiia Babiachok)

duduniryna0812@gmail.com

References

- Stepanov Y, Skirda I, Petishko O. [Digestive system diseases: the actual problem of clinical medicine]. *Gastroenterology*. 2019;53(1):1-6. Ukrainian. doi: 10.22141/2308-2097.53.1.2019.163450
- Filippova A. [Diseases of the hepatobiliary system: focus on rational hepatotropic therapy]. *Gastroenterology*. 2019;53(3):188-95. Ukrainian. doi: 10.22141/2308-2097.53.3.2019.182866
- Si-Tayeb K, Lemaigre FP, Duncan SA. Organogenesis and development of the liver. *Dev Cell*. 2010;18(2):175-89. doi: 10.1016/j.devcel.2010.01.011
- Chiriac S, Stanciu C, Girleanu I, Cococariu C, Sfarti C, Singeap AM, et al. Nonalcoholic Fatty Liver Disease and Cardiovascular Diseases: The Heart of the Matter. *Can J Gastroenterol Hepatol*. 2021;2021:6696857. doi: 10.1155/2021/6696857
- Duell PB, Welty FK, Miller M, Chait A, Hammond G, Ahmad Z, et al. Nonalcoholic Fatty Liver Disease and Cardiovascular Risk: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2022;42(6):e168-e185. doi: 10.1161/ATV.000000000000153
- Pilat IO, Skrypyk IM. [Impact of coronary artery disease on steatotic liver disease progression]. *Actual Problems of the Modern Medicine: Bulletin of Ukrainian Medical Stomatological Academy*. 2024;24(2):44-8. Ukrainian. doi: 10.31718/2077-1096.24.2.44
- Abdallah LR, de Matos RC, E Souza YP, Vieira-Soares D, Muller-Machado G, Pollo-Flores P. Non-alcoholic Fatty Liver Disease and Its Links with Inflammation and Atherosclerosis. *Curr Atheroscler Rep*. 2020;22(1):7. doi: 10.1007/s11883-020-0820-8
- Bentsa TM. [Non-alcoholic fatty liver disease and cardiovascular diseases: features of the comorbid course]. *Medicine of Ukraine*. 2020;237(1):44-7. Ukrainian. doi: 10.37987/1997-9894.2020.1(237).214176
- Krynytska IY, Marushchak MI. [The indices of nitrogen (II) oxide system in experimental hepatopulmonary syndrome]. *Ukrainian Biochemical Journal*. 2018;90(5):91-7. Ukrainian. doi: 10.15407/ubj90.05.091
- Abrahamovych OO, Abrahamovych MO, Tolopko SY, Ferko MR. [Hepatopulmonary syndrome: ventilative-perfusion lung function, pathogenesis of its disorders]. *Tuberculosis. Lung diseases. HIV infection*. 2013;13(2):52-8. Ukrainian.
- Chooklin SM, Chuklin SS, Posivnych MM, Krystopchuk SA. [Pathophysiological basis of hepatopulmonary syndrome]. *Gastroenterology*. 2024;58(1):73-81. Ukrainian. doi: 10.22141/2308-2097.58.1.2024.590
- Manzhali E. [Hepatorenal syndrome. Differentiated approach to treatment]. *Aktualni problemy nefrologii*. 2021;14(29):21-8. Ukrainian. doi: 10.37321/nefrology.2021.29-02
- Chooklin S. [Hepatorenal syndrome: recent developments in pathophysiology]. *Naukovyi visnyk Uzhhorodskoho universytetu. Seriya "Medytsyna"*. 2009;36:48-54. Ukrainian. Available from: http://nbuv.gov.ua/UJRN/UNUMED_2009_36_46
- Marushchak M, Kirichek N, Zaets T, Lisnyanska N. [Epidemiology of hepatorenal syndrome: current data]. *Health & Education*. 2023(4):34-40. Ukrainian. doi: 10.32782/health-2023.4.6
- Hopp AE, Dirks M, Petrusch C, Goldbecker A, Tryck AB, Barg-Hock H, et al. Hepatic Encephalopathy Is Reversible in the Long Term After Liver Transplantation. *Liver Transpl*. 2019;25(11):1661-72. doi: 10.1002/lt.25626
- Saleh ZM, Solano QP, Louissaint J, Jepsen P, Tapper EB. The incidence and outcome of postoperative hepatic encephalopathy in patients with cirrhosis. *United European Gastroenterol J*. 2021;9(6):672-80. doi: 10.1002/ueg.212104

17. Tovazhnyanska OL, Rafalska NS. [Clinical-neuropsychological features of the hepatic encephalopathy formation]. Psychiatry, neurology and medical psychology. 2019;(11):48-54. Ukrainian. doi: [10.26565/2312-5675-2019-11-07](https://doi.org/10.26565/2312-5675-2019-11-07)
18. Yahmur VB, Melanich SL, Nedzvetska NV. [Diagnosis of minimal hepatic encephalopathy using neuropsychometric tests]. Gastroenterology. 2015;(2.56):33-7. Ukrainian. doi: [10.22141/2308-2097.2.56.2015.81489](https://doi.org/10.22141/2308-2097.2.56.2015.81489)
19. Karadag AS, Lavery MJ. Skin and the metabolic syndrome. Clin Dermatol. 2018;36(1):1-2. doi: [10.1016/j.clindermatol.2017.09.001](https://doi.org/10.1016/j.clindermatol.2017.09.001)
20. Shkilna MI, Smachylo IV. [Prevalence of skin diseases with liver diseases: epidemiology, etiology, pathogenesis]. Bulletin of social hygiene and health protection organization of Ukraine. 2024;(3):93-8. Ukrainian. doi: [10.11603/1681-2786.2024.3.14955](https://doi.org/10.11603/1681-2786.2024.3.14955)
21. Snast I, Dalal A, Twig G, Astman N, Kedem R, Levin D, et al. Acne and obesity: A nationwide study of 600,404 adolescents. J Am Acad Dermatol. 2019;81(3):723-9. doi: [10.1016/j.jaad.2019.04.009](https://doi.org/10.1016/j.jaad.2019.04.009)
22. Swan OB. Effect of acute stress on performance biliary liver function in terms of skin kriourazhennya experiment. Zdobutky klinichnoi i eksperymentalnoi medytyny. 2015;(2-3):135-7. Ukrainian. doi: [10.11603/1811-2471.2015.v23.i2-3.5259](https://doi.org/10.11603/1811-2471.2015.v23.i2-3.5259)
23. Moroz LV, Musayev E, Haiduk O, Shkondina O. [Evaluation of the vitamin D in patients with chronic hepatitis C]. Bulletin of Vinnytsia National Medical University 2017;21(2):478-80. Ukrainian. Available from: <https://reports-vnmecol.com.ua/index.php/journal/article/view/33/28>
24. Mogilevskaya TV, Makarenko OA, Gladkiy TV. [Morphometric and metabolic disorders in the bone tissue of laboratory rats with chronic toxic hepatitis]. Ukrainian Journal of Medicine, Biology and Sport. 2021;6(3):347-52. Ukrainian. doi: [10.26693/jmbs06.03.347](https://doi.org/10.26693/jmbs06.03.347)
25. Tkachenko TV, Pentiuk NO, Pentiuk LO, Tomashkevych HI. [Osteoporosis in patients with chronic liver disease: pathogenesis, diagnosis and treatment]. Bukovinian Medical Herald. 2023;27(2):53-9. Ukrainian. doi: [10.24061/2413-0737.27.2.106.2023.9](https://doi.org/10.24061/2413-0737.27.2.106.2023.9)
26. Veliky M, Labudzynski D, Lisakovska O, Pasichna E, Ivonin S. [Coaction effect of new pyrazole-containing bisphosphonates and vitamin D3 in experimental osteoporosis]. Bulletin of Taras Shevchenko National University of Kiev. 2020;82(3):29-35. Ukrainian. doi: [10.17721/1728_2748.2020.82.29-35](https://doi.org/10.17721/1728_2748.2020.82.29-35)
27. Pan K, Tu R, Yao X, Zhu Z. Associations between serum calcium, 25(OH)D level and bone mineral density in adolescents. Adv Rheumatol. 2021;61(1):16. doi: [10.1186/s42358-021-00174-8](https://doi.org/10.1186/s42358-021-00174-8)
28. Dmukhalska YB, Korda MM, Yaroshenko TY. [The corrective effect of peptides on the pro- and antioxidant system indicators' changes in rats of different ages affected by heavy metals and glyphosate]. Medychna ta klinichna khimii. 2024;26(2):65-74. Ukrainian. doi: [10.11603/mcch.2410-681X.2024.i2.14769](https://doi.org/10.11603/mcch.2410-681X.2024.i2.14769)
29. Levytskyi AP, Demianenko SO. Hepato-oral syndrome [Hepato-oralnyi syndrom]. Simferopol, Ukraine: Tarpan; 2012. Ukrainian.
30. Levytskyi AP, Demianenko SO, Tsyelskyi YuV. Antimicrobial function of the liver [Antymikrobnna funktsiia pechinky]. Odesa. Ukraine: KP OHT; 2011. Ukrainian.
31. Hatasa M, Yoshida S, Takahashi H, Tanaka K, Kubotsu Y, Ohsugi Y, et al. Relationship between NAFLD and Periodontal Disease from the View of Clinical and Basic Research, and Immunological Response. Int J Mol Sci. 2021;22(7):3728. doi: [10.3390/ijms22073728](https://doi.org/10.3390/ijms22073728)
32. Mei EH, Yao C, Chen YN, Nan SX, Qi SC. Multifunctional role of oral bacteria in the progression of non-alcoholic fatty liver disease. World J Hepatol. 2024;16(5):688-702. doi: [10.4254/wjh.v16.i5.688](https://doi.org/10.4254/wjh.v16.i5.688)
33. Alazawi W, Bernabe E, Tai D, Janicki T, Kemos P, Samsuddin S, et al. Periodontitis is associated with significant hepatic fibrosis in patients with non-alcoholic fatty liver disease. PLoS One. 2017;12(12):e0185902. doi: [10.1371/journal.pone.0185902](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0185902)
34. Komazaki R, Katagiri S, Takahashi H, Maekawa S, Shiba T, Takeuchi Y, et al. Periodontal pathogenic bacteria, Aggregatibacter actinomycetemcomitans affect non-alcoholic fatty liver disease by altering gut microbiota and glucose metabolism. Sci Rep. 2017;7(1):13950. doi: [10.1038/s41598-017-14260-9](https://doi.org/10.1038/s41598-017-14260-9). Erratum in: Sci Rep. 2018;8(1):4620. doi: [10.1038/s41598-018-23000-6](https://doi.org/10.1038/s41598-018-23000-6)
35. Liu L, Geng Y, Xiong C. Impact of *Porphyromonas gingivalis*-odontogenic infection on the pathogenesis of non-alcoholic fatty liver disease. Ann Med. 2023;55(2):2255825. doi: [10.1080/07853890.2023.2255825](https://doi.org/10.1080/07853890.2023.2255825)
36. Akinkugbe AA, Barritt AS, Cai J, Offenbacher S, Thyagarajan B, Khambaty T, et al. Periodontitis and prevalence of elevated aminotransferases in the Hispanic Community Health Study/Study of Latinos. J Periodontol. 2018;89(8):949-58. doi: [10.1002/jper.17-0579](https://doi.org/10.1002/jper.17-0579)
37. Kuraji R, Shiba T, Dong TS, Numabe Y, Kapila YL. Periodontal treatment and microbiome-targeted therapy in management of periodontitis-related nonalcoholic fatty liver disease with oral and gut dysbiosis. World J Gastroenterol. 2023;29(6):967-96. doi: [10.3748/wjg.v29.i6.967](https://doi.org/10.3748/wjg.v29.i6.967)
38. Kuraji R, Sekino S, Kapila Y, Numabe Y. Periodontal disease-related nonalcoholic fatty liver disease and nonalcoholic steatohepatitis: An emerging concept of oral-liver axis. Periodontol 2000. 2021;87(1):204-40. doi: [10.1111/prd.12387](https://doi.org/10.1111/prd.12387)
39. Kobayashi T, Iwaki M, Nogami A, Honda Y, Ogawa Y, Imajo K, et al. Involvement of Periodontal Disease in the Pathogenesis and Exacerbation of Nonalcoholic Fatty Liver Disease/Nonalcoholic Steatohepatitis: A Review Nutrients. 2023;15(5):1269. doi: [10.3390/nu15051269](https://doi.org/10.3390/nu15051269)
40. Ahn JS, Yang JW, Oh SJ, Shin YY, Kang MJ, Park HR, et al. Porphyromonas gingivalis exacerbates the progression of fatty liver disease via CD36-PPARγ pathway. BMB Rep. 2021;54(6):323-8. doi: [10.5483/BMBRep.2021.54.6.050](https://doi.org/10.5483/BMBRep.2021.54.6.050)
41. Skyba VI, Shnaider SA. Struktorno-metabolichni porushennia v tkanyakh porozhnnyy rotu pry hepatobiliarnii patolohii ta yikh korektsiia. Odesa. Ukraine: KP OHT; 2022.
42. Polishchuk SS, Skyba VY, Davydenko IS, Shuvalov SM, Gavrilyuk AO, Yakovtsova II, et al. Histological changes of bone tissue in the perforation defect site of the rat mandible when using hepatoprotector in obstructive hepatitis. World of Medicine and Biology. 2020;(2):193-8. doi: [10.26724/2079-8334-2020-2-72-193-198](https://doi.org/10.26724/2079-8334-2020-2-72-193-198)
43. Polishchuk SS. [Pathogenetic substantiation of complex treatment of patients with injuries of maxillofacial area on the background of pathology of the hepatobiliary system (experimental and clinical study) [dissertation on the Internet]. Vinnytsya, Ukraine: National Pirogov Memorial Medical University; 2019. Ukrainian. Available from: <https://nrat.ukrintei.ua/en/searchdoc/0519U000246/#>
44. Polishchuk VS, Polishchuk SS. [Peculiarities of the course after the operative course of patients after dental implantation on the background of the pathology of the hepatobiliary system]. Stomatological Bulletin. 2022;(3):51-6. Ukrainian. doi: [10.35220/2078-8916-2022-45-3-9](https://doi.org/10.35220/2078-8916-2022-45-3-9)
45. Skyba VY, Polishchuk SS, Davydenko IS, Shtatko OI, Shuvalov SM, Gavrilyuk AO, et al. [Dynamics of morphometric bone changes in the site of mandibular perforation defect in rats with toxic hepatitis and use of hepatoprotector]. World of medicine and biology. 2020;(2):198-203. Ukrainian. doi: <http://dx.doi.org/10.26724/2079-8334-2020-2-72-198-203>
46. Reynal F, Camoin A, Tardieu C, Fabre A, Blanchet I. Oral findings in children with congenital cholestatic disease: A systematic review of case reports and case series. Arch Pediatr. 2023;30(6):427-37. doi: [10.1016/j.arcped.2023.06.003](https://doi.org/10.1016/j.arcped.2023.06.003)
47. Sommer S, Magagnin K, Kramer PF, Tovo MF, Bervian J. Green teeth associated with neonatal hyperbilirubinemia caused by biliary atresia: review and case report. J Clin Pediatr Dent. 2010;35(2):199-202. doi: [10.17796/jcpd.35.2.em06x41541776004](https://doi.org/10.17796/jcpd.35.2.em06x41541776004)
48. Borys GZ. [Clinical and experimental rationale for the prevention and treatment of salivary glands diseases in patients with hepatobiliary pathology] [dissertation on the Internet]. Odesa, Ukraine: State Establishment "Institute of Stomatology and Maxillofacial Surgery National Academy of Medical Sciences of Ukraine"; 2020. Ukrainian. Available from: <https://nrat.ukrintei.ua/en/searchdoc/0420U100654/#>
49. Boris GS, Furdychko AI. [Clinical rationale for using anti-dysbiotic medicine "lysozyme-forte" in the complex treatment of patients with the salivary glands diseases on the background of hepatobiliary pathology]. Innovatsii v stomatolohii. 2019;(1):12-7. Ukrainian. doi: [10.35220/2523-420X/2019.1.3](https://doi.org/10.35220/2523-420X/2019.1.3)
50. Levitsky AP, Boris GZ, Furdychko AI. [Clinical and laboratory substantiation of influence of the salivary glands in the dental status of patients with hepatobiliary disease]. Visnyk naukovykh doslidzhen. 2017;(1):99-101. Ukrainian. doi: [10.11603/2415-8798.2017.1.7593](https://doi.org/10.11603/2415-8798.2017.1.7593)
51. Åberg F, Helenius-Hietala J. Oral Health and Liver Disease: Bidirectional Associations-A Narrative Review. Dent J (Basel). 2022;10(2):16. doi: [10.3390/dj10020016](https://doi.org/10.3390/dj10020016)
52. Furdychko AI, Ilchyshyn MP, Fedun IR, Barylyak AY, Slaba OM, Khorozy LM. Periodontal status in patients with diseases of hepatobiliary system, burdened with tobacco and drug addiction. Wiad Lek. 2020;73(3):517-20. doi: [10.36740/WLek.202003121](https://doi.org/10.36740/WLek.202003121)
53. Sichkoriz KA. [Changes of oral microbiocenosis in periodontal diseases in settings of chronic hepatitis C]. Visnyk problem biolohii i medytyny. 2018;4(2):348-52. Ukrainian. doi: [10.29254/2077-4214-2018-4-2-147-348-352](https://doi.org/10.29254/2077-4214-2018-4-2-147-348-352)
54. Liu Z, Chu A. Sjögren's Syndrome and Viral Infections. Rheumatol Ther. 2021;8(3):1051-9. doi: [10.1007/s40744-021-00334-8](https://doi.org/10.1007/s40744-021-00334-8)
55. Garg B, Arbabi A, Kirkland PA. Extrahepatic Manifestations of Chronic Hepatitis C Virus (HCV) Infection. Cureus. 2024;16(3):e57343. doi: [10.7759/cureus.57343](https://doi.org/10.7759/cureus.57343)
56. Sayiner M, Golabi P, Farhat F, Younossi ZM. Dermatologic Manifestations of Chronic Hepatitis C Infection. Clin Liver Dis. 2017;21(3):555-64. doi: [10.1016/j.cld.2017.03.010](https://doi.org/10.1016/j.cld.2017.03.010)
57. Maldonado JO, Beach ME, Wang Y, Perez P, Yin H, Pelayo E, et al. HCV Infection Alters Salivary Gland Histology and Saliva Composition. J Dent Res. 2022;101(5):534-41. doi: [10.1177/00220345211049395](https://doi.org/10.1177/00220345211049395)
58. Atyeo N, Maldonado JO, Warner BM, Chiorini JA. Salivary Glands and Viral Pathogenesis. J Dent Res. 2024;103(3):227-34. doi: [10.1177/00220345231222871](https://doi.org/10.1177/00220345231222871)
59. Mahmood MK, Fatih MT, Kurda HA, Mahmood NK, Shareef FU, Faraidun H, et al. Role of viruses in periodontitis: An extensive review

- of herpesviruses, human immunodeficiency virus, coronavirus-19, papillomavirus and hepatitis viruses. *World J Virol.* 2024;13(4):99070. doi: [10.5501/wjv.v13.i4.99070](https://doi.org/10.5501/wjv.v13.i4.99070)
60. Chen X, Song J, Sun J, Zhang J, Chen X, Zeng C, et al. Hepatitis B infection is associated with periodontitis: the national health and nutrition examination survey (2009-2014). *BMC Oral Health.* 2024;24(1):815. doi: [10.1186/s12903-024-04489-y](https://doi.org/10.1186/s12903-024-04489-y)
 61. Gheorghe DN, Bennardo F, Popescu DM, Nicolae FM, Ionele CM, Boldeanu MV, et al. Oral and Periodontal Implications of Hepatitis Type B and D. Current State of Knowledge and Future Perspectives. *J Pers Med.* 2022;12(10):1580. doi: [10.3390/jpm12101580](https://doi.org/10.3390/jpm12101580)
 62. Hesterman MC, Furrer SV, Fallon BS, Weller ML. Analysis of Hepatitis D Virus in Minor Salivary Gland of Sjögren's Disease. *J Dent Res.* 2023;102(11):1272-9. doi: [10.1177/00220345231186394](https://doi.org/10.1177/00220345231186394)
 63. Costa FO, Lages EJ, Lages EM, Cota LO. Periodontitis in individuals with liver cirrhosis: A case-control study. *J Clin Periodontol.* 2019;46:991-8. doi: [10.1111/jcpe.13172](https://doi.org/10.1111/jcpe.13172)
 64. Bie M, Wu P, Zhou J, Li Y, Zhao L. Periodontal health status in cirrhotic patients: a systematic review and meta-analysis. *BMC Oral Health.* 2023;23(1):362. doi: [10.1186/s12903-023-03052-5](https://doi.org/10.1186/s12903-023-03052-5)
 65. Ohno T, Kikuchi T, Suzuki Y, Goto R, Takeuchi D, Hayashi JI, et al. Periodontitis promotes hepatocellular carcinoma in Stelic Animal model (STAM) mice. *Sci Rep.* 2024;14(1):17560. doi: [10.1038/s41598-024-68422-7](https://doi.org/10.1038/s41598-024-68422-7)
 66. Tamaki N, Takaki A, Tomofuji T, Endo Y, Kasuyama K, Ekuni D, et al. Stage of hepatocellular carcinoma is associated with periodontitis. *J Clin Periodontol.* 2011;38(11):1015-20. doi: [10.1111/j.1600-051X.2011.01777.x](https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2011.01777.x)
 67. Albuquerque-Souza E, Sahingur SE. Periodontitis, chronic liver diseases, and the emerging oral-gut-liver axis. *Periodontol 2000.* 2022;89(1):125-41. doi: [10.1111/prd.12427](https://doi.org/10.1111/prd.12427)
 68. Di Profio B, Inoue G, Marui VC, de França BN, Romito GA, Ortega KL, et al. Periodontal status of liver transplant candidates and healthy controls. *J Periodontol.* 2018;89(12):1383-9. doi: [10.1002/JPER.17-0710](https://doi.org/10.1002/JPER.17-0710)
 69. Alanzi A, Alkheder M, Qudeimat M. Oral Health Status of Kuwaiti Children with a History of Chronic Liver Disease. *Med Princ Pract.* 2019;28(4):341-6. doi: [10.1016/j.arcped.2023.06.003](https://doi.org/10.1016/j.arcped.2023.06.003)
 70. Lin YT, Yang FT. Gingival enlargement in children administered cyclosporine after liver transplantation. *J Periodontol.* 2010;81(9):1250-5. doi: [10.1902/jop.2010.090743](https://doi.org/10.1902/jop.2010.090743)